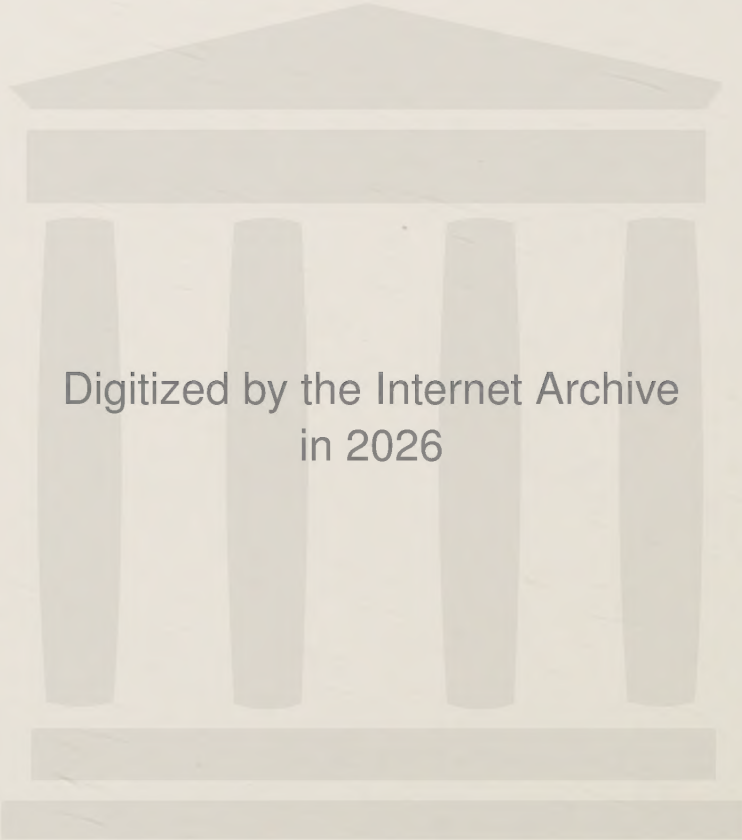


Zum Problem der sogenannten  
„pyramidalen Motorik“

Ingeborg Ittlinger







Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41554617\\_0087](https://archive.org/details/IA41554617_0087)

Aus dem Institut für Neuropathologie  
der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. med. P. Mehraein

Zum Problem der sogenannten "pyramidalen Motorik"

Dissertation  
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von  
Ingeborg Ittlinger

aus  
Landshut

1987

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. O. Stochdorph

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. P. Mehraein

Mitbetreuung durch den  
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. K. Bise

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 02.04.1987

## Inhaltsübersicht

1. Einleitung . . Seite 1
2. Die klinische Systematik motorischer Leistungen  
und Ausfälle . . Seite 2
3. Die anatomische Definition der sogenannten  
motorischen Rindenfelder der Großhirnhemi-  
sphärenrinde . . Seite 7
4. Die sogenannten afferenten und efferenten Bahnen-  
systeme des "motorischen Cortex" . . Seite 16
5. Die zellulären Funktionseinheiten der motorischen  
Rinde . . Seite 22
6. Die physiologische Bedeutung des motorischen  
Cortex in der motorischen Gesamtleistung  
des ZNS . . Seite 27
7. Zusammenfassung . . Seite 32
8. Literatur . . Seite 34



## 1. Einleitung

In der vorliegenden Arbeit wird die Anatomie des ZNS - unter Beschränkung auf die corticalen anatomischen Strukturen - auf ihre Bedeutung für die Definition von motorischen Leistungen untersucht. Ein Kernpunkt des Problems der cortical induzierten Steuerung der Motorik ist die Annahme einer "pyramidalen Motorik". Diese wird im Gegensatz zur "extrapyramidalen Motorik" gesehen.

In einer kritischen Würdigung der Beiträge einer Anzahl von Autoren zu diesem Thema werden verschiedene Aspekte dieser Problematik aufgezeigt. Zu einem Teil ist eine historisch bedingte Entwicklung zu ersehen.

## 2. Die klinische Systematik motorischer Leistungen und Ausfälle

Die Vorstellung einer corticalen motorischen Leistung ist insbesondere durch den motorischen Defekt der "Willkürmotorik" bei spastischer Hemiplegie begründet. Dieses Krankheitsbild konnte in Beziehung zu Läsionen in der inneren Kapsel und den präcentralen Rindengebieten gebracht werden.

In enger Verflechtung einer sowohl normal-anatomischen als auch pathologisch-anatomischen Betrachtungsweise wurde der Begriff der Pyramidenbahn und des motorischen Cortex entwickelt.

Die wissenschaftliche Methode war, anatomischen Strukturen Funktionen zuzuschreiben, z.B. nach KLEIST (18):

"Die klinische Analyse der corticalen Bewegungsstörungen stimmt zu der zytoarchitektonischen Forderung der Zentralwindungen und des Scheitellappens" (l.c. (18), S. 505).

Es bedurfte sehr großer Anstrengungen, im Gehirn nicht einfach "Zentren" verschiedener Leistungen zu sehen, sondern Strukturen, die nicht die Leistung selbst repräsentieren, sondern Voraussetzung für ZNS-Funktionen sind. Überzeugend ist die Argumentation

"Es geht darum, in mühsamer Arbeit zu ermitteln, welche Leistungen denn überhaupt existieren und an welchen Orten und auf welche Weise sie eigentlich zustande kommen. Die künftige Gehirnphysiologie muß daher eine Leistungslehre sein. ...

Bisher sprachen wir nur davon, daß 'irgendeine' Beziehung zwischen Struktur und Funktion bestehe. Welche Funktionen oder Leistungen der Peripherie sind es nun aber, von denen man eine zentrale Lokalisation aussagen darf? Diese Frage geht weit hinaus über die Feststellung der somatotopischen Gliederung und der Projektion; sie enthält eigentlich das Problem der sog. Zentren. Man spricht von Zentren 'für' Tonus, 'für' Blutdruckregulierung, 'für' die Hand, 'für' die Sprache, 'für' die Atmung usw. Dieser Begriff der Zentren hat sich historisch sehr unbestimmt entwickelt und es verbergen sich hinter ihm recht verschiedene Dinge, die wir auseinanderzuhalten haben" (v. WEIZSACKER (32), S. 1 u. 3).

und:

"Nach unseren Darlegungen scheint mir der v. MONAKOWsche prinzipielle Einwand gegen den Versuch einer Lokalisation auf Grund der psychologischen Analyse nicht berechtigt und nur insoweit zu beachten, als er sich auf die Mangelhaftigkeit der bisherigen psychologischen Analyse bezieht. Der Irrtum der klassischen Lehre lag also nicht in dem Versuch, die Psychologie zur Grundlage der Lokalisation zu machen, sondern in der Mangelhaftigkeit der psychologischen Analyse. ...

Betrachten wir unter den dargelegten methodischen Gesichtspunkten die Erscheinungen bei umschriebenen Läsionen der Hirnrinde, so tritt sofort hervor, daß von auch nur einigermaßen umschriebenen Leistungsstörungen eigentlich höchstens bei Läsionen im Gebiete der sog. motorischen und sensorischen Zentren gesprochen werden kann. Die Ausdehnung und Stärke der Sensibilitätsstörung, des Gesichtsfelddefektes, der Lähmung, kann eine umgrenzte sein und entspricht im großen der Ausdehnung des Defekts. Aber auch diese umschriebenen Ausfälle bestehen eigentlich nur, wenn bestimmte Abschnitte des subcorticalen Markes geschädigt resp. mitgeschädigt sind. ...

Die erwähnten Tatsachen zeigen, daß umschriebene Störungen eigentlich nur auftreten bei circumscribten Läsionen der Bahnen, die die Rinde mit der Peripherie verbinden, oder bei Läsionen jener Rindengebiete, mit denen diese Bahnen zunächst in Beziehung treten. Nur hier gibt es eigentlich eine Lokalisation nebeneinander. Diese ist eigentlich ein rein anatomisches Phänomen: über die Funktion bestimmter Teile besagt sie nichts" (GOLDSTEIN (14), S. 635, 636, 641).

Trotzdem taucht das Überwunden geglaubte Lokalisationsbedürfnis auch noch in Darstellungen der modernen Neurologie auf:

"Die lokalisatorische Zuordnung ist vorläufig noch grob, und die Frage kann nicht beantwortet werden, weshalb andere Patienten mit gleicher Lokalisation der Schädigung nicht apraktisch sind" (POECK (25), S. 120).

Dieser Gedanke wird auch bei den Balkenläsionen und Leitungsstörungen beibehalten:

"Als Leitungsstörungen (disconnection syndromes) werden, seit GESCHWIND (1965) ein altes Konzept neu belebt und weiter entwickelt hat, eine Reihe von neuropsychologischen Syndromen beschrieben, die nicht auf Funktionsstörungen in korticalen Projektions- oder Assoziationsfeldern ('Zentren') beruhen, sondern auf Unterbrechung der Bahnverbindung zwischen den 'Zentren'. Diese Syndrome sind also in erster Linie durch den anatomischen Ort der Hirnläsion bestimmt, und ihre einzelnen Komponenten müssen nicht notwendig einen psychologischen oder linguistischen Zusammenhang haben" (POECK (25), S. 159)

und wiederbelebt:

"Aus der Betrachtung des Gehirns als zusammengesetzt aus Formationen von mehr oder weniger spezialisierten Nervenzellgruppierungen, die durch einigermaßen getrennte Faserzüge verbunden seien, leiteten die 'klassischen' Neurologen eine Reihe von Symptomenkomplexen ab. Auf der Basis dieses Modells konnten klinische Symptome eingeteilt werden in solche, die auf einer Läsion der grauen Substanz beruhten, und in solche, die auf einer Läsion der weißen Substanz beruhten, die spezialisierte Regionen miteinander verbindet. Somit wurden Rindensymptome von Leitungssymptomen unterschieden. Im Grunde dominierte diese Betrachtungsweise in der Literatur bis zum erste Weltkrieg" (GESCHWIND (13), S. 239).

Auch innerhalb der Neurologie ist aber die Tendenz bemerkbar, von Reflexen weg zur Beurteilung von Bewegungsabläufen zu kommen, wie z.B. in dem sehr umfangreichen Werk von ADAMS (1):

"Auf rein motorischer Ebene beobachtet man einen anderen Typ von Apraxie bei Individuen mit einer Läsion, die den linken Parietallappen vom linken motorischen Cortex abtrennt, oder mit einer Läsion des vorderen Balkens, die den linken motorischen Cortex vom rechten trennt... Die präzise zeitliche Einordnung jeder Einzelbewegung in einen zusammenhängenden Bewegungsablauf geht dabei verloren. Da jedes Element seinen eigenen Impuls und dann dessen Unterdrückung braucht, wird die 'kinetische Melodie', die für die zu erbringende Leistung notwendig ist, in Bruchstücke zerlegt" (l.c. (1), S. 42).

Die Tradition von SHERRINGTON (27):

"Es erscheint mir wahrscheinlich, daß der Reflex-tonus Ausdruck einer Nervenzellentladung ist, die sich mit der Aufrechterhaltung einer bestimmten Positur befaßt. In vielen Reflexreaktionen ist der Effekt eine Bewegung, und die Muskeln werden als Bewegungsorgane behandelt" (l.c. (27), S. 340)

wird damit zwar fortgeführt, ein Klassifikations-schema von Bewegungsdefiziten im Sinne apraktischer Störungen wird aber nicht entwickelt.

Auch eine syndromale Gliederung - unabhängig von anatomischen Korrelationsbedürfnissen - ist bisher wenig entwickelt. Die Beziehung von "höherer corticaler" Intelligenz und von Verhaltensleistungen zu Bewegungsprogrammen und reflexhaften Abläufen bleibt ungeklärt.

In einer für die Psychiatrie führenden Darstellung (Abb. 1) wie der von HELMCHEN und HIPPIUS (16) können nur Einzelsymptome einander assoziiert werden:

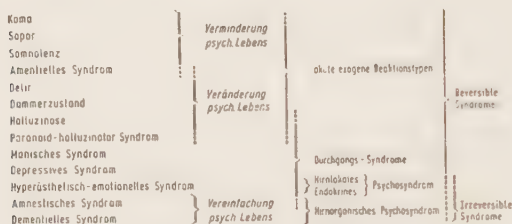


Abb.1.: Synopsis der wesentlichen psychopathologischen Syndrome bei organischen Psychosen (l.c. (16), S. 298)

Die Beziehung der spastischen Hemiparese zu agnostischen und eventuell dementiellen Syndromen ist unklar. Es bereitet bereits Schwierigkeiten, die unterschiedlichen Grade der spastischen Hemiparese darzustellen:

"Der Grad der Schädigung der willkürlichen Bewegungen bei Unterbrechung der corticospinalen motorischen Bahnen hängt ab von dem Umfang der Zerstörung dieser Bahnen. Sind alle Bahnen, die Pyramidenbahnen und die extrapyramidalen Bahnen einer Extremität oder eines bestimmten Körperabschnittes, vernichtet, so sind tatsächlich alle willkürlichen Bewegungen derselben aufgehoben. Es ist aber zu bedenken, daß die Ursprungsfelder der extrapyramidalen Bahnen eine weite Ausdehnung im Cortex besitzen, und daß diese Bahnen im Marklager der Hemisphären und in der inneren Kapsel über einen breiten Raum verteilt sind. Dazu kommt, daß die von einer Hemisphäre entspringenden corticospinalen Bahnen, sowohl die Pyramidenbahnen, als auch, und zwar in noch höherem Grade, die extrapyramidalen Bahnen, nicht nur zu den Muskeln der kontralateralen Körperhälfte, sondern auch zu denen der homolateralen Körperhälfte in Beziehung treten. Es sind daher relativ oft nicht sämtliche Verbindungen einer Extremität oder eines bestimmten Körperabschnittes mit den motorischen Feldern des Cortex cerebri total aufgehoben" (FOERSTER (12), S. 903).

Somit:

Die neurologische Befunderhebung versucht zwischen corticalen Symptomen und Symptomen, die sich auf Bahnen beziehen, zu differenzieren. Sichere Unterscheidungskriterien für Defektbildungen unterschiedlicher Rindenläsionen sind nicht zu gewinnen. Die Läsionen der motorischen Zentralregion sind mehrdeutig. Ihre Auswirkungen variieren zwischen Allgemeinsymptomen psychoorganischer Verlangsamung und anscheinend herdneurologisch typisierbaren spastischen Hemiparesen.

Weshalb bei corticalen Läsionen einerseits eine Desintegration von Bewegungs- und Verhaltensprogrammen auftreten kann und andererseits sich Symptome wie bei Pyramidentraktläsionen zeigen können, ist nicht geklärt. Um doch zu Unterscheidungen zu kommen und klinische Wertungen vornehmen zu können, wird das Bemühen auf die Aufklärung von anatomischen Details der Rindenfelderbegrenzung, der Verteilung der Pyramidenzellen und der Relation Pyramidenstrangfasern zu Pyramidenzellen gerichtet.

### 3. Die anatomische Definition der sogenannten motorischen Rindenfelder der Großhirnhemi- sphärenrinde

Die mikroskopische Analyse der Großhirnrinde ergibt eine große Anzahl von Rindenfeldern, die sich durch anatomische Kriterien unterscheiden (Abb. 2).

Bemerkenswerterweise besitzt der motorische Cortex die Eigenheit des Vorkommens von Riesenpyramidenzellen, so daß diese Zellen als wesentliches morphologisches Element für die Willkürmotorik angesehen werden.

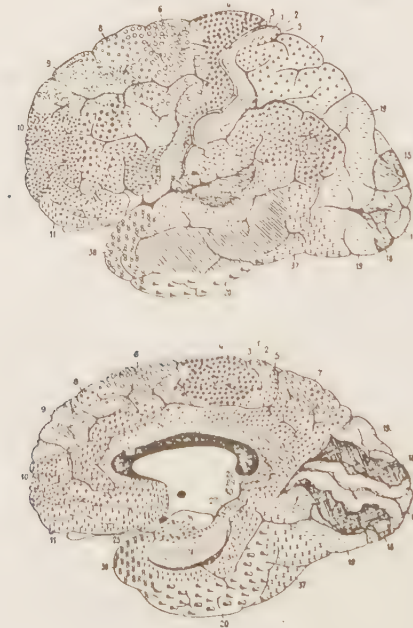


Abb. 2.: Die Rindenfelder der lateralen und medialen Hemisphärenfläche des Menschen (BRODMANN (5), S. 131)

Die motorische Effektivität, so wie sie sich durch Elektrostimulationen eruieren läßt, ist nicht deckungsgleich mit den anatomisch unterscheidbaren Rindenfeldern:

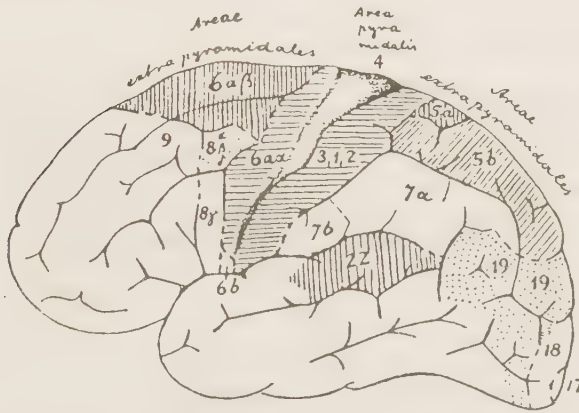


Abb. 3: "... zeigt die Ausdehnung des motorischen Cortex im eigentlichen Sinn beim Gehirn des Menschen. Sie zeigt die verschiedenen Rindenbezirke, von denen aus eine motorische Reizantwort auf elektrische Stimulation zu erzielen ist. Diese Zeichnung ist das Ergebnis elektrischer Untersuchungen bei fast 300 menschlichen Gehirnen, die operativ freigelegt wurden. In der Mehrzahl der Fälle wurde die Untersuchung in Lokalanästhesie durchgeführt.

In der Mitte des motorischen Cortex liegt die vordere Zentralwindung. Sie ist charakterisiert durch zwei physiologische Kennzeichen, erstens durch eine niedrige Reizschwelle, zweitens durch ihre hochdifferenzierte felderförmige Unterteilung. In jedem Feld ist eine andere Körperregion repräsentiert. Die Stimulierung eines bestimmten Feldes ergibt eine isolierte Einzelbewegung des entsprechenden Körperteils" (FOERSTER (11), S. 137).

In Anbetracht der Variabilität klinischer Befunde und der Vielzahl von erfaßten anatomischen Strukturen war aber eine korrekte Zuordnung von pyramidalen Motorik zu kortikaler motorischer Repräsentanz offenbar nicht möglich.

Deshalb ist die Formulierung von SHERRINGTON (27) eine globale Feststellung; sie geht davon aus, daß über der Ebene der spinalen Motorik keine zuverlässige physiologische Beurteilung von anatomischen Strukturen möglich, sondern nur eine Konvergenz von Afferenzen feststellbar sei:

"So konvergieren Reflexe, die von verschiedenen und entfernt liegenden Punkten ihren Ausgang nehmen und über Bahnen verlaufen, die im Gehirn weit auseinander liegen, auf den gleichen motorischen Mechanismus (gemeinsame Endstrecke) und wirken harmonisch auf ihn ein. Reflexbögen aus ganz verschiedenen ZNS-Anteilen wirken zusammen und beeinflussen harmonisch denselben Muskel" (l.c. (27), S. 133).

Unabhängig davon werden allenfalls die durch elektrische Reizung hervorrufbaren Bewegungen als Beweis einer Funktionstopographie des Cortex gewertet, nicht aber die anatomischen Strukturen als Beweis für eine selbständige "pyramidale" Motorik:

"Unsere Untersuchung der von uns bearbeiteten An-thropoiden-Gehirne überzeugt uns, daß die Furchen der Frontalregion nicht nur keine physiologischen Begrenzungen bezeichnen, sondern auch nicht verläßliche Richtpunkte für die funktionelle Topographie sind. Ihre Beziehung ist zu inkonstant" (SHERRINGTON (27), S. 273).

Die anatomische Analyse der sogenannten Pyramidenbahn über die im motorischen Cortex sichtbare retrograde Degeneration der Nervenfasern führte zu dem überraschenden Ergebnis, daß die Pyramidenbahn keine tractusartige Struktur, sondern eine Bündelung von Fasern höchst unterschiedlicher Herkunft ist. Die Befunde sind u.a. von BUCY (7) kritisch gewürdigt worden. Dieser Autor kommt mit eigenen Untersuchungen zu dem Ergebnis:

"Lassek hat seitdem in zahlreiche Studien diese Beobachtungen bestätigt und gezeigt, daß annähernd 3-4 Prozent der Pyramidenbahn aus den Betz'schen Zellen stammt und weitere 23-37 Prozent davon aus kleineren Zellen des Gyrus praecentralis" (l.c. (7), S. 377).

Außerdem greift dieser Autor auch die klinische Unterteilung der motorischen Systeme an:

"Nach den verfügbaren Daten ist es offensichtlich, daß die 'Pyramidenbahn' als einheitliche Struktur nicht existiert. Sich weiter auf die 'Pyramidenbahn' zu beziehen und mit ihr umzugehen, als ob es sie gäbe, kann nur zu Verwirrung und Irrtum bei unseren Überlegungen und Folgerungen führen. Es erscheint offenkundig, daß der Ausdruck 'Pyramidenbahn' und die Vorstellung, die von ihm repräsentiert wurde, beide aufgegeben werden sollten. Wenn es keine 'Pyramidenbahn' gibt, gibt es offensichtlich auch kein 'extrapyramidales System'. In Zukunft sollten wir versuchen, Ursprung, Ende und Funktion der verschiedenen Komponenten der Rautenhirn-Pyramidenwülste zu klären und sollten jede motorische Bahn, ob sie corticospinal ist oder in subcorticalen Zentren unterbrochen wird, speziell und mit deskriptiver Terminologie ansprechen" (l.c. (7), S. 378).

Nicht durchweg ist bei korticaler Läsion eine spastische Tonuserhöhung zu verzeichnen. In der Begründung argumentiert BUCY (7):

"Deutliche Spastizität kam nur zustande, wenn Hirnrinde außerhalb des Ursprungs der 'Pyramidenbahn' zerstört war. Dies muß auch bedeuten, daß in der Hirnrinde 'extrapyramidale' Neurone vorhanden waren und das 'extrapyramidale' System nicht auf die Stammganglien beschränkt war" (l.c. (7), S. 379).

Nach Pyramidenbahnläsionen lassen sich über die retrograde axonale Degeneration mit Markscheidenuntergang unterschiedlich dichte Ursprungsfelder auch ausserhalb der motorische Repräsentanz sogar im sensiblen postcentralen Gyrus erkennen. Die Bedeutung dieses Phänomens ist nicht geklärt (Abb. 4).

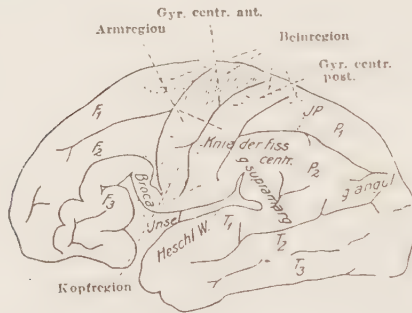


Abb. 4.: Schema der ungefähren Ausdehnung der Bein-, der Arm-, und der Kopfregion beim Menschen. Die punktierten und schraffierten Stellen entsprechen dem Ursprungsgebiet der Pyramidenbahn (v. MONAKOW (22), S. 186).

Die Verteilung des Ursprungsgebietes der Pyramidenbahn hat Ähnlichkeit zur Feldereinteilung, die WALSHE (31) durch elektrische Reizung gewonnen hat (Abb. 5):

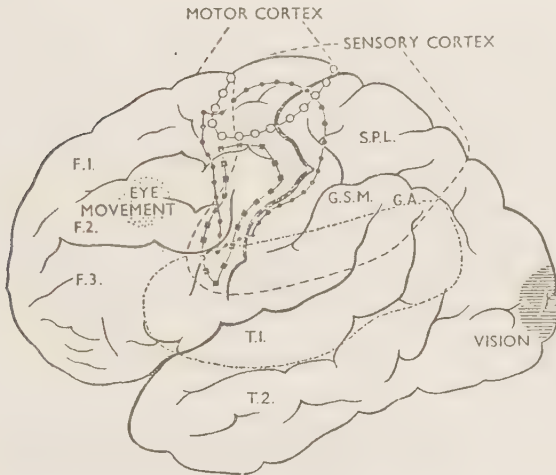


Abb. 5.: ○—○—○ Fußgebiet ●—●—● Daumen-  
Zeigefinger-Gebiet ■—■—■ Zungengebiet  
— — — — sensorisches Gebiet —. —. — Sprach- 'Viereck'

"Dieses Diagramm ist eine Abweichung von der ge-läufigen Hirnkarte, in der die Hirnrinde als Mosaik scharf getrennter Funktionsgebiete oder Zentren dar-gestellt wird. Es ist nicht als präzise geographische Karte aufzufassen, sondern soll die generelle Über-lappung des Ursprungs der corticospinalen und cortico-pontinen Projektionsbahn zeigen (modif. nach Liddell & Phillips, Brain 75, 510, 1952). Das motorische Gebiet erstreckt sich über die vordere Zentralwindung und dehnt sich hinter der Fissura Rolandi aus. Klinische Studien über Bewegungsstörungen infolge Rindenläsionen haben seit jeher angezeigt, daß es sich um eine Repräsentation von Bewegungen und nicht von Muskeln handelt und daß die Felder der Re-präsentation verschiedener Bewegungen einander breit überlappen, entgegengesetzt dem, was Experimental-physiologen als Ergebnis elektrischer Reizungen ge-glaubt haben.

Es ist mittlerweile klargeworden, daß diese Methode eine unphysiologische Art der Rindenaktivierung darstellt und den wirklichen Grundriß der Bewegungsrepräsentation nicht genau wiedergibt. Bewegungen von Fuß, Hand und Zunge kommt eine ausgedehnte Repräsentation zu und sie überlappen einander breit. Neuerlich beschriebene supplementäre und sekundäre motorische Felder sind nicht eingetragen, da über ihre Rolle und Bedeutung nichts genaues bekannt ist.

Das sensorische Gebiet, wie es HEAD studiert hat, ist ebenfalls ausgedehnt und schließt die vordere Zentralwindung, den Gyrus parietalis anterior und den Gyrus angularis ein. Diese Überlappung sensorischer und motorischer Regionen rechtfertigt die Verwendung des alten Ausdrucks 'sensomotorische Rinde', der früher von klinischen Neurologen verwendet wurde.

Das mit der Sprachfunktion befaßte Gebiet bildet ein grob viereckiges Gebiet auf der Oberfläche der linken Hirnhälfte, vorne begrenzt durch Gyrus frontalis medius und inferior, unten und rückwärts von den Temporalwindungen und dem Gyrus angularis.

Das Sehfeld liegt vor allem auf der Medialseite des Occipitalpoles.

F. 1, 2, 3: Frontalwindungen, T. 1 und 2: Temporalwindungen, S.P.L. Lobulus parietalis superior, G.S.M.: Gyrus supramarginalis, G.A.: Gyrus angularis" (l.c. (31), S. 50).

Dieser Autor argumentiert auch vehement gegen die Gleichsetzung des Vorkommens von Riesenpyramidenzellen mit dem Ursprungsgebiet wennes nur eines Teils der Pyramidenbahn.

"Die Tatsache, daß 'Riesenzellen' in den frontalen und oberen Anteilen des Gyrus postcentralis von allen Beobachtern - von Betz bis Economo - in derselben Rindenschicht beschrieben worden sind wie die Riesenzellen der Area gigantopyramidalis praecentralis, ist ein treffender Kommentar zu dieser Bemerkung. Die Auroren stellen bildlich dar, was ihrer Meinung das Verbreitungsgebiet der Ursprungszellen dieser Bahnen ist, und zeigen, daß dieses Gebiet nicht deckungsgleich mit der Area gigantopyramidalis ist.

Kurz gesagt: eine 'Riesenzelle' ist eine Größenordnung und nicht ein Funktionsbegriff, und wir können es nicht gut dem Histologen zur Last legen, daß sich eingebürgert hat, sie als das letztere zu betrachten" (WALSHE (30), S. 71).

Während in einer umfangreichen Literatur eine homunculusartige Gliederung als Diagramm gezeichnet wird, auch im grundlegenden Werk von HASSLER (15):

"Ebenso wie die Körperoberfläche im postcentralen Cortex repräsentiert ist, gibt es Repräsentationen der Afferenzen von den Muskeln und Sehnen im praecentralen Gebiet. Die Leitung geht aber nicht direkt über zwei synaptische Kontakte, sondern über eine Kette von mindestens 6 Neuronen, weil diese Afferenzen durch die Tractus spinocerebellares dorsalis und ventralis erst der Kleinhirnrinde übermittelt werden und von dort aus durch den Nucleus dentatus, den Bindearm und einen bestimmten Ventralkern des Thalamus (V. o. p., welcher mit dem caudo-basalen Teil des VL übereinstimmt) zum praecentralen motorischen Cortex projiziert werden. Auch hier gibt es recht genaue und detaillierte Vertretungen einzelner Muskelbezirke, die zu einem motorischen Homunculus oder Simiusculus zusammengefaßt werden können" (l.c. (15), S. 176),

wendet sich WALSHE (30) auch dagegen:

"Das wesentliche Merkmal dieses Konzeptes für eine cortikale motorische Repräsentation ist, daß es zwei ganz verschiedene Mechanismen umfaßt, beide deckungsgleich mit je einem bestimmten cytoarchitektonischen Feld, jedes mit seinen eigenen und vom anderen getrennten Funktionen und scharf umschrieben durch anatomische Grenzlinien. Dies ist ein Konzept, das sich reizend in einem Diagramm abbilden läßt, und wir können sicher sein, daß dieses Konzept auch nur als Diagramm existieren kann" (l.c. (30), S. 74).

Weitere Argumente gegen die Homunculusdarstellung bringt auch PENFIELD (24) vor:

"Es ist nicht selten, daß eine Stimulierung Empfindung und Bewegung zusammen in einem Körperteil hervorbringt, aber nie Empfindung in einen und Bewegung in einem anderen. Nach unseren Ergebnissen ist es also angezeigt, im weiteren Sinn vom Rolandi'schen sensorimotorischen Cortex zu sprechen. Die unabdingbare Übereinstimmung des motorischen und des sensorischen Ablaufs zeigt aber an, daß innerhalb dieses generellen Gebietes zwei eindeutig unterscheidbare anatomische Muster existieren, ein sensorisches und ein motorisches, und daß die sensorischen und die motorischen Elemente für jeden Körperteil in einer nahen Beziehung stehen" (l.c. (24), S. 439).

Nach seinen sehr ausgedehnten Erfahrungen an neurochirurgischen Patienten berichtet PENFIELD (24) auch über die individuelle Variationsbreite der motorischen wie der sensiblen Repräsentanz:

"Motorische und sensorische Lokalisation ist anscheinend beim Einzelmenschen konstant, aber die topographische Position dieser Lokalisation wechselt sehr stark von Patient zu Patient" (l.c. (24), S. 439).

In der klinischen Darstellung von FOERSTER (11) werden entsprechend zwar die Kriterien der Läsionen der motorischen Zentralregion dargestellt, nicht aber ein detaillierter Symptomenkatalog:

"(1) Die Minus-Symptome sind: Verlust der isolierten Innervation einzelner Muskelgruppen, Verlust der am höchsten spezialisierten Bewegungen, Verlust der Fähigkeit, die stereotypen extrapyramidalen Synergismen zu modifizieren und auf spezielle zweckgerichtete Handlungen abzustimmen. Der Funktionsverlust kann in mehr oder weniger ausgiebigem Grad vom ipsilateralen Gyrus praecentralis kompensiert werden.

(2) Die Plus-Symptome sind: (a) Faßbarwerden der Funktionen der intakten extrapyramidal-motorischen Rindenbezirke, die nicht mehr unter der Kontrolle der vorderen Zentralwindung stehen und getrennt von deren Aktivität funktionieren, (b) erhöhte spinale Reflex-tätigkeit, da die spinalen Mechanismen von der Aufsicht der vorderen Zentralwindung befreit sind" (l.c. (11), S. 156).

#### Somit:

Die cytoarchitektonische Gliederung der Hirnrinde ist nicht identisch mit der Begriffsbildung der motorischen Zentralregion. Auch die Untersuchung des Ursprungs der Fasern der Pyramidenbahn führt zu dem Ergebnis, daß innerhalb des motorischen Homunculus und in der Umgebung dazu in wechselnder Dichte Ursprungs-Neuronen auftreten, die in ihrer Gruppierung weder die Silhouette der motorischen Landkarte noch die wesentlichen Umrisse der motorischen Zentralregion erkennen lassen.

Nach elektrophysiologischen Untersuchungen anatomischer Substrukturen ist die strikte Trennung von motorisch gegen sensorisch als Voraussetzung für die Trennung eines motorischen vom sensorischen Cortex nicht zu halten, da die Befunde überwiegend für eine sensomotorische Einheit sprechen. Auf corticaler Ebene ist eine klare Trennung zwischen vermuteten afferenten und efferenten ZNS-Leistungen nicht möglich.

Auf der Suche nach den Wegen efferenter und afferenter Konvergenz in der sensomotorischen Rindenregion werden anatomische Strukturen sichtbar, die entschieden gegen die bisher verwendeten Begriffe sprechen und morphologische Bausteine in Form von strukturierten Systemen annehmen lassen.

#### 4. Die sogenannten afferenten und efferenten Bahnsysteme des "motorischen Cortex"

Anatomisch faßbar sind Bahnverbindungen, die innerhalb einer Hemisphäre von frontal bis occipital Rindenfelder verbinden. Traditionell werden zur Darstellung Schemazeichnungen benutzt. Untersuchungen mit modernen Methoden, die einen Aufschluß über die untereinander verbundenen Rindenareale geben, sind sehr selten.

Abb. 6 zeigt die übliche schematische Vereinfachung:

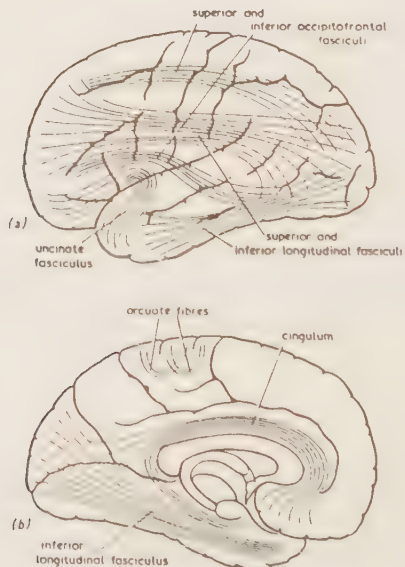


Abb. 6 (aus BINDMAN (3), S. 59).

Über die Bedeutung dieser Bahnen kann physiologischerseits keine genügende Klarheit gewonnen werden:

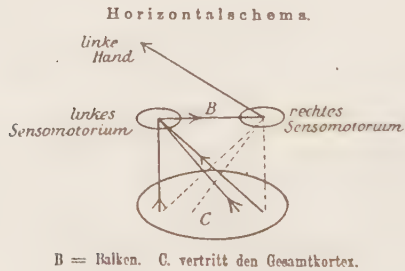
"Die Assoziationsbahnen verbinden Rindengebiete derselben Hirnhälfte. Manche sind lang und bilden Faserbündel, die weit entfernt liegende Felder miteinander verbinden. Andere sind kurz, indem sie Lappen, Windungen oder sogar Nachbargebiete einundderselben Windung verbinden. Die kurzen Assoziationsfasern können durch die subkortikale weiße Substanz verlaufen, aber andere verbinden Gebiete des Rindengraues, ohne in die weiße Substanz abzusteigen. - Über die funktionelle Bedeutung dieser Fasern ist derzeit wenig bekannt" (BINDMAN (3), S. 59).

Der Modus der Interaktion der sogenannten motorischen Rinde über diese Bahnen erscheint nicht geklärt. In dem umfangreichen Werk über Disconnectionssyndrome von GESCHWIND (13) werden sie ähnlich behandelt wie die Interhemisphärenverbindung über dem Balken:

"Alle diese Untersuchungen stützen die Theorie, daß die Verbindungen von den primären sensorischen Rindengebieten zu den motorischen eine multisynaptische Bahn einbeziehen, die über die Assoziationsfelder angrenzend an die betreffenden sensorischen Felder und die 'motorischen Assoziationsfelder' vor der eigentlichen motorischen Rinde verläuft" (l.c. (13), S. 615).

Dieses sonst durchaus moderne Werk reflektiert bereits überholte Vorstellungen der Neurologie. Ausgangspunkt für die Annahme einer funktionstragenden Rolle von Assoziationsfasern und Balkenfasern war die Interpretation von LIEPMANN bei einem Fall von Apraxie (Abb. 7).

In einer Art Schaltschema wird die Bedeutung der sogenannten dominanten Hemisphäre für die Steuerung von Bewegungsabläufen in der nicht dominanten Hemisphäre illustriert. Dabei wird postuliert, ohne den Einfluß der dominanten Hemisphäre über den Balken könne die nicht dominante Hemisphäre nicht mehr die vollständige Steuerung übernehmen, sondern nur ein apraktisches Symptomenbild hervorbringen.



Die Vorstellung der Jahrhundertwende wurde gepflegt und um weitere Details durch so bedeutende Neurologen wie BING (4) ergänzt (Abb. 8):

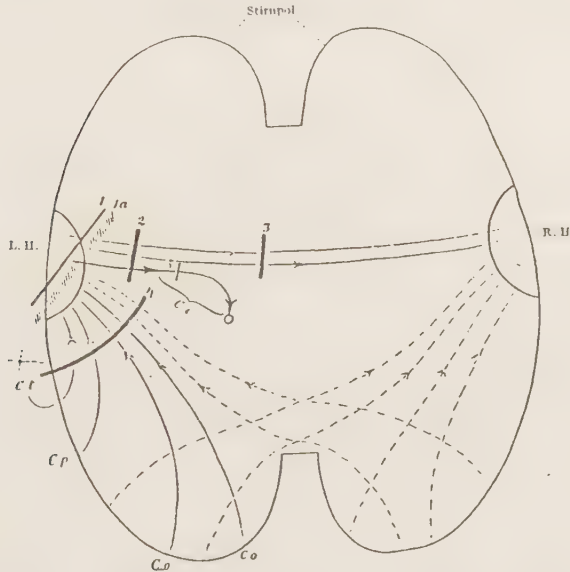


Abb. 8.: "Horizontales Schema der apraktischen Störungen. (Nach LIEPMANN) L.H. Linkshirniges Zentrum der rechten Hand; R.H. Rechtshirniges Zentrum der linken Hand; C.o., C.p., C.t. occipitale, parietale und temporale Assoziationsfasern zum linkshirnigen Handzentrum; 1 Herd mit totaler Zerstörung von L.H.. Lähmung der rechten, Dyspraxie der linken Hand; 2 Lähmung der rechten, Dyspraxie der linken Hand; 3 (Balkenherd) Dyspraxie der linken Hand; 4 (Herd hinter dem Handzentrum im Scheitellappen) ideokinetische Apraxie der rechten, Dyspraxie der linken Hand; 5 (Kapselherd) Lähmung der rechten Hand ohne Dyspraxie der linken Hand" (BING (4), S. 176).

Bemerkenswerterweise wird sie auch noch in relativ modernen Darstellungen über die sogenannten

Disconnectionssyndrome beibehalten:

"Die linke prämotorische Rinde ist durch den Balken mit der rechten prämotorischen und motorischen zwecks Beeinflussung der linken Körperhälfte verbunden" (ADAMS (1), S. 42).

Anatomisch ist eine homotopische, d.h. spiegelbildlich bezogene Bahnverbindung gegeben, daneben existieren auch heterotope, zu nicht homologen Rindengebieten des Cortex der Gegenseite ziehende Bahnen:

"Auf der anderen Seite sind die vorderen Zentralwindungen

1. homotopisch verknüpft in dem Sinne, daß der Ursprung cortikofugaler Fasern mehr oder weniger von einer Einstrahlung von Fasern aus der homologen Stelle der Gegenseite umgeben ist; es ist zweifelhaft, ob eine heterotopische Verbindung zwischen den vorderen Zentralwindungen existiert, und ich habe nichts, was dafür spricht.

2. Sie sind mit der hinteren Zentralwindung der Gegenseite in der oben beschriebenen Art verknüpft. Die Fasern, die diese heterotopische Verbindung herstellen, sind anscheinend weit zahlreicher" (VALKENBURG (29), S. 158).

Anatomische Untersuchungen legen nahe, daß die Dichte der Verknüpfung über dem Balken unterschiedlich ist. Im Experiment bei Primaten ergibt sich nur eine wenig dichte Faserverbindung zwischen den motorischen Cortices:

"Andererseits haben einige Felder kaum Verbindungen mit ihrem kontralateralen Partner. Dies sind vorwiegend weite Bereiche der visuellen (Area 17, 18, 19) sowie der somato-sensorischen (Area 3, 2, 1) und der motorischen Cortexfelder (Area 4)" (CREUTZFELD (9), S. 357).

Klinische Einzelbeobachtungen scheinen diese Befunde zu bestätigen (Abb. 9).

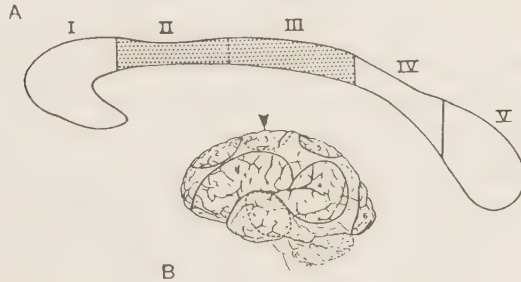


Abb. 9.: "Schematische Darstellung von Balken (A) und Gehirn (B), die die Lokalisation der Balkendegeneration und die Stelle der Rindenschädigung zeigt. Punktierte Gebiete im Balken bezeichnen Degenerationsbezirke, die wahrscheinlich mit der Rindenläsion zusammenhängen. Der Pfeil auf dem Gehirnschema zeigt auf die Stelle der Rindenläsion" (De LACOSTE (20), S. 586).

Auch in der ausführlichen Monographie über den Balken von UNTERHARNSCHIEDT (28) wird auf die fehlende Korrelation von Balkenläsionen und Symptombildung hingewiesen:

"Die Balkenformation kann durch vasculäre, blastomatische, entzündliche und degenerative Prozesse geschädigt bzw. zerstört werden. Die in der Literatur mitgeteilten und auf den Balken bezogenen Syndrome sind sehr inhomogen und für eine Balkenschädigung nicht typisch, da sie auch bei Hirnprozessen ohne Balkenbeteiligung beobachtet werden. Tumoren der Balkenregion sind in der Regel nicht auf den Balken selbst beschränkt, sondern haben Nachbarregionen mehr oder weniger stark in den Prozeß einbezogen. Ein typisches Syndrom für die Tumoren der Balkenregion läßt sich nicht feststellen" (l.c. (28), S. 172).

Somit:

Die Annahme von Kommissurensystemen und "langen Bahnen" mit strukturell selbstständiger Bedeutung war durch Disconnectionssyndrome scheinbar bewiesen. Detaillierte Analysen vor allem des Kommissurensystems, das im Balken gegeben ist, haben zu dem Ergebnis geführt, daß keine Berechtigung dazu besteht.

## 5. Die zellulären Funktionseinheiten der motorischen Rinde

Die Erforschung der Nervenzelle vollzog sich schrittweise. In den grundlegenden Arbeiten von R. y CAJAL (8) wird zwar auf die Neurofibrillen sowohl des Perikaryons als auch der Dendriten hingewiesen (Abb.10), die Hauptbedeutung wird jedoch den Axonen als Strukturelement von Bahnen zugemessen. Die schon damals versilberungstechnisch dargestellten Synapsen bleiben unbeachtet.

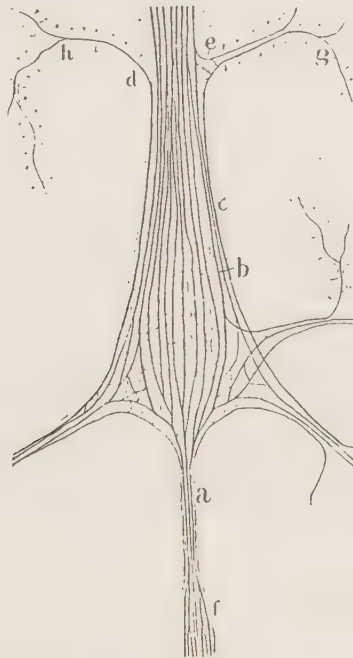


Abb. 10.: "Schematische Darstellung des Neurofibrillenapparates einer Gehirnpyramide.  
a, Anfangsteil des Axenzylinders; b, Primärfaden,  
c, Netz, von blassen oder Sekundärfäden gebildet;  
d, h, Dendriten mit einer einzigen Fibrille"  
(Nach: R. y CAJAL (8), S. 118).

Physiologen sahen in den Neurofibrillennetzen das Substrat für die Neuronenaktivität und wandten sich, wenngleich unter falschen Voraussetzungen, gegen die Vorstellung von Klingeldrahtverschaltungen.

"Ganglienzellen, vergleichbar den galvanischen Elementen, Nervenfasern, vergleichbar den Leitungsdrähten, das alles gekoppelt nach Art eines wohl sehr komplizierten, aber entwirrbaren Schaltungssystem! Auf diesem Standpunkt der Elektrotechnik vom Beginn des vorigen Jahrhunderts steht die Grundvorstellung vom Wesen des Nervensystems bei sehr vielen noch heute. Die Elektrotechnik von heute ist aber weit über den Bau von Klingelleitungen hinaus! ...

Sind die Neurofibrillen das leitende Element und bilden sie im Zentralnervensystem ein kontinuierliches Netzwerk, das sich an einzelnen Stellen des Neuropils (dem Grau NISSLs) und zum Teil auch in den Ganglienzellen verdichtet, dann wird alles zentrale Geschehen zu einem Wechselspiel in diesen Gittern" (BETHE (2), S. 1049, 1050).

Das Neuropil, allerdings mit Synapsen dicht besetzt, wird als anatomische Einheit von wesentlicher physiologischer Bedeutung angesehen:

"Die Funktion der Dendriten ist ein noch ungelöstes Problem der Neuronenphysiologie. Ihre afferente, koordinatorische oder rückmeldende Leistung bei der Auslösung der Axonentladungen konnte noch nicht in ihren Einzelmechanismen untersucht werden. Daß die Dendriten Integratoren oder Modulatoren der Neurone sind, bleibt vorläufig ein theoretisches Postulat. Direkte experimentelle Beweise fehlen. Morphologische Kriterien sprechen für eine solche Integrationsfunktion" (JUNG (17), S. 426).

Daß der synaptischen Struktur wenigstens eine beschränkte Selbstständigkeit zuzumessen ist, legen die Untersuchungen von PURPURA (26) nahe, der in verschiedenen Entwicklungsstadien wesentliche Unterschiede der Synapsendichte im Neuropil des dendritischen Netzwerkes sieht:

"Die Dendritenentwicklung ist für viele Störungen anfällig, die den menschlichen Säugling bedrohen. Obwohl solche Schädigungen wahrscheinlich zu generalisierter und unspezifischer Verkümmern des Dendritenwachstums führen, kann unter manchen Umständen das Dendritenwachstum beschleunigt werden. In diesem Zusammenhang werden mehrere Beispiele von Mustern der Dendritenentwicklung betrachtet.

Differenzierung von Dendritendornen bei Rinden-Pyramidenzellen beginnt Mitte der Schwangerschaft und setzt sich während der ganzen frühkindlichen Phase fort. Während dieser ausgedehnten Zeitspanne der Morphogenese der Dendritendorne laufen Veränderungen der Morphologie und Verteilung der Dorne ab.

Säuglinge und Kleinkinder mit unspezifischer schwerer geistiger Minderleistung zeigen bezeichnende Veränderungen der Dendritendorne an Pyramidenzellen der Rinde. Zum größten Teil bestehen sie aus unterschiedlichem Verlust oder Fehlen von dicken, kurzen Dornen und Hervortreten von abnorm langen, dünnen Dornen. Man schließt daraus, daß solche mikrostrukturellen Veränderungen die Funktionsfähigkeit von axo-spino-dendritischen Synapsen so stark beeinflussen, daß die Integrationsprozesse in kortikalen Dendritensystemen in Mitleidenschaft gezogen werden" (l.c. (26), S. 114).

Dadurch, daß Synapsen in diesem Neuropil einzelne Nervenzellindividuen zuzuordnen sind, ergibt sich eine neue Gliederung der Gehirnrinde, die sich noch am besten mit Begriffen der elektronischen Schaltelemente beschreiben läßt.

"Zusammenfassend ergibt sich aus diesen anatomischen Befunden folgendes allgemeine Verschaltungsschema des corticalen Netzwerkes: Afferenzen treten vertikal und im wesentlichen parallel ein. Sie verzweigen sich horizontal über einen begrenzten Bereich (afferenter Modul), so daß es zu einer lateralen Überlappung afferenter Fasern kommt. Intracortical sind corticale Zellen über einen begrenzten lateralen Bereich miteinander verbunden, wobei diese lateralen Verbindungen durch schräg auf- und absteigende Fasern auch Neurone verschiedener Schichten miteinander verbinden (intracorticaler Modul)" (CREUTZFELD (9), S. 90).

Die anatomische Darstellung der Rinde ist dadurch bestimmt, daß die Rinde nicht als eine vom übrigen Gehirn abgeschaltete Struktur isoliert betrachtet werden kann. Gerade für die synaptische Beteiligung des Thalamus im präcentralen Rindengebiet wurde der Begriff der thalamo-corticalen Einheit geprägt (Abb. 11). Damit hat die mit physiologischen Kriterien begründete anatomische Darstellung der Rinde einen außerordentlich hohen Komplexitätsgrad erreicht. Die Diskrepanz zwischen der klinischen und der anatomisch-physiologischen Vorstellungswelt ist außerordentlich hoch.

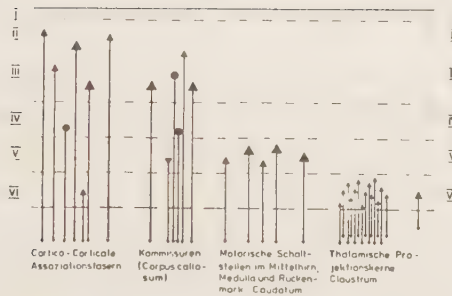


Abb. 11.: "Schematische Darstellung der laminären Organisation der corticalen Efferenzen. Gezeigt ist die Lokalisation der Neuronsomata. Die wesentliche Eingangsschicht des Cortex ist die Schicht IV in der die afferenten thalamocorticalen Fasern endigen. Die durch Schicht IV ziehenden apikalen Dendriten der efferenten Schicht V (und Schicht VI), sowie die basalen Dendriten der Schicht-III-Pyramidenzellen erhalten excitatorische Eingänge von den thalamocorticalen Terminalen in Schicht IV sowie excitatorische und inhibitorische Eingänge von Sternzellen" (CREUTZFELD (9), S. 88).

#### Somit:

Das Grundelement, das Neuron, ist nach elektrophysiologischen Untersuchungen jeweils Bestandteil von einem "Modul". Das anatomische Substrat dazu ist in der dendritischen Vernetzung über die außerordentlich hohe Anzahl von Synapsen gegeben. Beteiligt am synaptischen Netzwerk sind nicht nur Neuronen mit Perikaryon in der Rinde, sondern auch solche mit Perikaryen in weiter räumlicher Distanz. Für den speziellen Fall der thalamischen corticalen "Projektion" wurde der Begriff der thalamocorticalen Einheit geprägt.

Damit ist eine Erweiterung in der Erforschung anatomisch beschreibbarer corticaler Funktionseinheiten gegeben. Die nächste Erweiterung betrifft die Darstellung von physiologisch definierten Systemen; auch für sie sind bisher nur umrißhaft anatomische Zuordnungen möglich.

## 6. Die physiologische Bedeutung des motorischen Cortex in der motorischen Gesamtleistung des ZNS

Grundsätzlich besteht das Problem, im Gehirn topisch-anatomische Voraussetzungen in Beziehung zu Funktionsstrukturen zu setzen. Die Äußerung von BRÜCKE (6) sind teilweise immer noch aktuell:

"Wenn wir unsere Phantasie spielen lassen - nur mit ihr können wir leider hier arbeiten - und uns in irgendeiner Weise ein Bild von dem Erregungschaos zu entwerfen suchen, das als physiologische Basis für unser psychisches Erleben dienen könnte, so denken die meisten von uns wohl primär an räumlich-zeitliche Variationen der intrazentralen Erregungsvorgänge. Letzten Endes schwebt uns also die Möglichkeit vor Augen, die Mannigfaltigkeit unserer Empfindungen und Gedanken als ein topisches Problem zu behandeln. Grundsätzlich falsch waren sicher alle Bestrebungen, die dahin gingen, bestimmten psychischen Phänomenen eng circumscribed zentrale Areale zuzuweisen; die Erfahrungen nach Hirnläsionen sprechen entschieden gegen solche primitive Vorstellungen" (l.c. (6), S. 41).

Auch die Stellung der kortical bestimmten Motorik gegenüber der sogenannten extrapyramidalen Motorik ist schwer zu bestimmen.

In dem Werk von NAUTA und DOMESICK (23) wird die Einbeziehung des motorischen Cortex in extrapyramidal bestimmte Schaltkreise besonders herausgehoben (Abb. 12).

In dieser Systematik werden symbolhaft Bahnverbindungen dargestellt, die gleichzeitig aber auch Elemente von Schaltkreisen repräsentieren sollen.

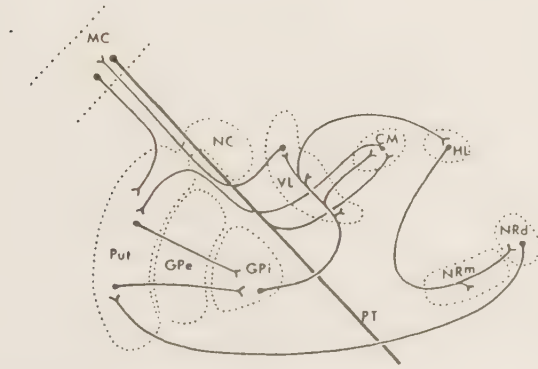


Abb. 12.: "Diagramm mit Hervorhebung wechselseitiger Verbindungen des inneren Pallidumgliedes (GPi). Man beachte 3 transthalammische 'Rückschleifen' zum Striatum: eine mit Beteiligung des Centrum medianum (CM), eine zweite über den VA-VL-Komplex (VL) und die motorische Rinde (MC), eine dritte über den Nucl. habenularis lat. (HL) und den Nucl. raphae dors. (NRd)" (l.c. (23), S. 14).

Einen wesentlichen Schritt weiter kommt ECCLES (10), der verschiedene Klassen von Schaltkreisen darstellt und sie in hypothetische Zusammenhänge bringt (Abb. 13):

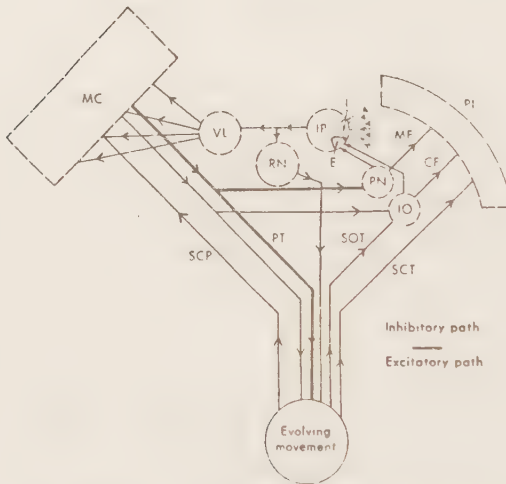


Abb. 13.: "Diagramm der komplexen Bahnen, die an der operationalen Verknüpfung der Pars intermedia (PI) der Kleinhirnrinde mit der motorischen Rinde (MC) und dem Rückenmark beteiligt sind und dadurch auch mit der sich anbahnenden Bewegung. RN: Nucl. ruber; IP: Nucl. interpositus; IO: untere Olive" (l.c. (10), S. 259).

Unter "PT" wird der Pyramidentrakt dargestellt als ein Subsystem. Diesem ist nach wie vor bei Läsionen die spastische Hemiparese zuzuschreiben. Die Leistungsstruktur der übrigen Schaltelemente ist vage.

Unter Umständen ist der Ansatz von KORNUHUBER (19) sinnvoller, der Subsysteme der Motorik nur nach physiologischen Gesichtspunkten bestimmen will:

"Dies ist seit C. und O. Vogt (1919) in vielen gut überwachten Experimenten gezeigt worden. Das Bewegungsmuster, das von Reizen außerhalb der sensorimotorischen Rinde ausgelöst wird, ist spezifisch und unterscheidet sich von dem der Roland'schen Area. Der Grund dafür, daß so viele Felder zu motorischen Mechanismen beitragen, ist offenbar der Umstand, daß Handlungen taktische Anpassung an die Umgebung und strategische Abstimmung auf die Bedürfnisse des Organismus und das Überleben der Art benötigen, d. h. Information vonseiten der sensorischen und der Motivationssysteme.

So tragen viele Systeme unseres Gehirns zu unseren Handlungen bei, und mehrere motorische Untersysteme sind gleichzeitig und in Abstimmung bei unseren Bewegungen in Tätigkeit. Die Beiträge der motorischen Untersysteme unterscheiden sich je nach ihrer speziellen Funktion. ...

Für willentliche Bewegungen sind Funktionsgeneratoren notwendig, die im Hirnstamm, im Kleinhirn und in den Basalganglien lokalisiert sind. Nach Schädigung dieser Generatoren sind willentliche Bewegungen beeinträchtigt, während reizabhängige Bewegungen noch möglich sind. Diese Diskussion trifft auch für die Sprachproduktion zu. Die Generatoren für die motorischen Funktionen kooperieren mit der gesamten Hirnrinde, da sowohl taktische Anpassung an die Umgebung als auch strategische Abstimmung durch das Motivationssystem zu willentlicher Handlung beitragen. Die motorische Rinde spielt eine epikritische Rolle, indem sie fortgeschrittene taktile und proprioceptive Leitimpulse für solche Bewegungen beisteuert, die eine derartige Regulation brauchen, besonders die Feinbewegungen der Finger, die ganz von der motorischen Rinde abhängig sind" (l.c. (19), S. 451, 453).

Vergleichbare Probleme ergeben sich in der Beurteilung des Problems der Hemisphärendominanz. Elektrophysiologisch sind Unterschiede auffindbar:

"Es gibt Hemisphären-Asymmetrien der Hirnpotentiale vor einer Bewegung mit Beziehung zur Händigkeit. In erster Annäherung verhalten sich die Potentiale, die Fingerbewegungen rechts und links vorausgehen, wie Spiegelbilder. Aber bei näherer Betrachtung ist sowohl das Bereitschaftspotential als auch das motorische Potential zu einem geringen, aber signifikanten Ausmaß bei Rechtshändern über der dominanten Hemisphäre größer, gleichgültig ob Bewegungen der kontralateralen oder der ipsilateralen Hand betrachtet werden (Deecke und Kornhuber 1977). Bei Linkshändern finden sich keine so signifikanten Unterschiede, obgleich es einen analogen Trend in derselben Richtung gibt: die rechte Hemisphäre neigt zu etwas höheren Potentialen. Dieser Befund entspricht dem Umstand, daß Hemisphärenlateralisation bei Rechtshändern ausgeprägter ist als bei Linkshändern. Die Linkshänder sind im Durchschnitt eine weniger einheitliche Gruppe" (KORNHUBER (19), S. 452).

Somit:

Physiologische Systeme sind begrifflich vor allem als "Schaltkreise" beschreibbar. Diese "Schaltkreise" und "Schleifen" sind untereinander ebenfalls zu komplexen Strukturen verknüpft. Auf dieser Ebene zeichnet sich ab, daß Großhirnrinde, Stammganglien und Kleinhirn zu einem komplexen motorischen System vereint in konzertierter Aktivität zur motorischen Leistung des ZNS beitragen.

Im Zuge von Untersuchungen zur Hemisphärendominanz ist es notwendig geworden, von statischen anatomischen oder physiologischen Systemvorstellungen weg in die Dimension operationalen Denkens vorzudringen. Beispielhaft dafür ist die Annahme von nur funktionell definierten Strukturen. Dies ist in der Annahme eines "Generators" für die Entstehung und Ausführung von Bewegungs- und Verhaltensformen gegeben.

## 7. Zusammenfassung

1. Die neurologischen Syndrome weisen einen Begriffswandel auf. Während zu Anfang der Erforschung des ZNS vor der Jahrhundertwende Bezeichnungen gewählt wurden, die der anatomischen Begriffswelt entliehen waren (z.B.: pyramidale - extrapyramidale Motorik), werden jetzt Syndrome operational beschrieben. Begriffe wie Leitungs- und Assoziationssyndrome in der Beschreibung von Apraxien sind obsolet. Der makroanatomische Bauplan des ZNS ist nicht identisch mit dem "Schaltplan" einer neurologischen Syndrombeschreibung.
2. Die spastische Hemiparese ist eine gut objektivierbare, stabile Symptombildung; eine Syndromgliederung, die die motorischen Leistungen von komplexen Bewegungsabläufen objektivieren ließe, fehlt aber. Es ist daher nicht möglich, eine Korrelation zwischen der topischen (anatomischen) Gliederung und der Dynamik von Bewegungsabläufen herzustellen.
3. Die "primäre" motorische Rinde ist über Bahnsysteme intra- und interhemisphärisch sehr ausgedehnt verbunden. Eine obligate Symptombildung ist nur bei Läsionen im sogenannten Pyramidentrakt zu beobachten; die Ausfälle bei Läsionen im übrigen Rindenbereich sind äusserst variabel.
4. Im mikroskopisch erfaßbaren Bereich besteht ein dendritisches Netzwerk mit Synapsenbesatz (in der Physiologie in "Module" untergliedert).

Auf dieser Ebene bestehen anatomische Einheiten, etwa im Bereich der dichten synaptischen Repräsentation des Thalamus im Cortex - als sogenannte thalamo-corticale Einheit, ein Befund, der in den cyto- und myeloarchitektonischen Landkarten nicht erkennbar ist.

5. Für die Physiologie ergeben sich mithin zwei Möglichkeiten: entweder anatomische Strukturen mit physiologischen Bezeichnungen zu belegen oder - weniger mißverständlich - Anatomie und Schaltschemata begrifflich zu trennen.

8. L I T E R A T U R

---

1. Adams, R. D., Victor, M.:  
Principles of Neurology.  
McGraw-Hill Inc., 1981
2. Bethe, A., Fischer, E.:  
Die Anpassungsfähigkeit (Plastizität) des  
Nervensystems.  
In: Handbuch der normalen und pathologischen  
Physiologie, Bd. XV, S. 1045-1130  
Hrsg.: A. Bethe, G. v. Bergmann, G. Embden,  
A. Ellinger  
Springer, Berlin 1931
3. Bindman, L., Lippold, O.:  
The Neurophysiology of the Cerebral Cortex.  
E. Arnold, London 1980
4. Bing, R.:  
Gehirn.  
In: Handbuch der inneren Medizin, 3. Aufl.,  
Bd. V/1, S. 33-187  
Hrsg.: G. v. Bergmann, R. Staehelin, V. Salle,  
Springer, Berlin 1939
5. Brodmann, K.:  
Vergleichende Lokalisationslehre der Groß-  
hirnrinde.  
J. A. Barth, Leipzig 1909
6. Brücke, E. Th.:  
Allgemeines über Tatsachen und Probleme der  
Physiologie nervöser Systeme.  
In: Handbuch der normalen und pathologischen  
Physiologie, Bd. IX, S. 25-46  
Hrsg.: A. Bethe, G. v. Bergmann, G. Embden,  
A. Ellinger  
Springer, Berlin 1929
7. Bucy, P. C.:  
Is there a Pyramidal Tract?  
Brain 80, 376-392, 1957
8. (Ramón y) Cajal, S.  
Studien über die Hirnrinde des Menschen, Heft 5.  
J. A. Barth, Leipzig 1906
9. Creutzfeld, O. D.:  
Cortex Cerebri.  
Springer 1983

10. Eccles, J. C.:  
The Dynamic Loop Hypothesis of Movement Control.  
In: Information Processing in The Nervous  
System, S. 245-269  
Hrsg.: K. N. Leibovic  
Springer 1960
11. Foerster, O. (I):  
The Motor Cortex in Man in the light of  
Hughlings Jackson's Doctrines.  
Brain 59, 135-159. 1936
12. Foerster, O. (II):  
Schlaaffe und spastische Lähmung.  
In: Handbuch der normalen und pathologischen  
Physiologie, Bd. X, S. 893-972  
Hrsg.: A. Bethe, G. v. Bergmann, G. Embden,  
A. Ellinger  
Springer 1937
13. Geschwind, N.:  
Disconnection syndroms in animals and man (I, II).  
Brain 88, 237-294, 585-643, 1965
14. Goldstein, K.:  
Die Lokalisation in der Großhirnrinde.  
In: Handbuch der normalen und pathologischen  
Physiologie, Bd. X, S. 600-842  
Hrsg.: A. Bethe, G. v. Bergmann, G. Embden,  
A. Ellinger  
Springer 1927
15. Hassler, R.:  
Funktionelle Neuroanatomie und Psychiatrie.  
In: Psychiatrie der Gegenwart, Bd. I/1, S. 152-285  
Hrsg.: H. W. Gruhle, R. Jung, W. Mayer-Gross,  
M. Müller  
Springer 1967
16. Helmchen, H., Hippius, H.:  
Therapie der organischen Psychosen.  
In: Psychiatrie der Gegenwart, 2. Aufl.,  
Bd. II/2, S. 295-362  
Hrsg.: K. P. Kisker, J. E. Meyer, M. Müller,  
E. Strömberg  
Springer 1972
17. Jung, R.:  
Neurophysiologie und Psychiatrie.  
In: Psychiatrie der Gegenwart, Bd. I/1, S. 325-928  
Hrsg.: H. W. Gruhle, R. Jung, W. Mayer-Gross,  
M. Müller  
Springer 1967

18. Kleist, K.:  
Gehirnpathologie.  
Leipzig 1934
19. Kornhuber, H. H.:  
Cortex, Basal Ganglia and Cerebellum in Motor Control.  
In: Contemporary Clinical Neurophysiology (Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1978, Suppl. 34)  
S. 449-455  
Hrsg.: W. A. Cobb, H. Van Duijn,  
Elsevier Scientific Publishing Company,  
Amsterdam, New York, Oxford, 1978
20. Lacoste de, M. C., Kirkpatrick, J. B., Ross, E. D.:  
Topography of the Human Corpus Callosum.  
J Neuropathol Exp Neurol 44, 578-591, 1985
21. Liepmann, H.:  
Die linke Hemisphäre und das Handeln.  
Münchn. Med. Wschr. 52, 2322-2326 u. 2375-2378,  
1905 / 2
22. Monakow, C. v.:  
Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde.  
Wiesbaden 1914
23. Nauta, W. J. H., Domesick, V. B.:  
Afferent and efferent relationships of the basal ganglia.  
In: Functions of the basal ganglia. S. 3-29  
Hrsg.: D. Evered, M. O'Connor  
Pitman, London 1984
24. Penfield, W., Boldrey, E.:  
Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studies by electrical stimulation.  
Brain 60, 389-443, 1937
25. Poeck, K.:  
Klinische Neuropsychologie.  
Thieme 1982
26. Purpura, D. P.:  
Dendritic Differentiation in Human Cerebral Cortex: Normal and Aberrant Developmental Patterns.  
In: Advances in Neurology 12, 91-116, 1975  
Hrsg.: G. W. Kreutzberg,  
Raven Press Books, Ltd., New York 1975

27. Sherrington, C. S.:  
The Integrative Action of the Nervous System.  
Constable, London 1906
28. Unterharnscheidt, F., Jachnik, D., Gött, H.:  
Der Balkenmangel. Monographien aus dem Gesamt-  
gebiet der Neurologie und Psychiatrie, Heft 128.  
Springer 1968
29. Valkenburg van, C. T.:  
Experimental and pathologico-anatomical  
researches of the corpus callosum.  
Brain 36, 119-165, 1913
30. Walshe, F. M. R. (I):  
On the "syndrome of the premotor cortex" (Fulton)  
and the definition of the terms "premotor" and  
"motor": With a consideration of Jackson's views  
on the cortical representation of movements.  
Brain 58, 49-80, 1935
31. Walshe, F. M. R. (II):  
Diseases of the Nervous System.  
Livingstone, Edinburgh and London 1963
32. Weizsäcker, V. v.:  
Das Nervensystem und seine Korrelationen.  
In: Handbuch der inneren Medizin, 3. Aufl.,  
Bd. V/1, S. 1-18  
Hrsg.: G. v. Bergmann, R. Staehelin, V. Salle  
Springer, Berlin 1939

Herzlichen Dank aussprechen möchte ich

Herrn Prof. Dr. med. O. Stochdorph, Institut für  
Neuropathologie der Universität München, für die  
Überlassung des Themas und die wertvolle Hilfe

Herrn Dr. K. Bise, Institut für Neuropathologie  
der Universität München, für die anregende  
Diskussion.



## LEBENS LAUF

Als Tochter des Forschungsschemikers Dr. Rudolf Ittlinger und seiner Ehefrau Annemarie Ittlinger, geborene Neubauer, wurde ich, Ingeborg Ittlinger, am 17.08.1956 in Landshut geboren.

1957 holten mich meine Eltern nach Lakeland, Florida, ihrem damaligen Wohnsitz. Dort verbrachte ich die nächsten Jahre.

1965 Rückkehr nach Deutschland.

Von 1965 bis 1967 besuchte ich zunächst die Volksschule in Landshut, dann in Deggendorf.

1967 - 1972 Besuch des mathematisch-naturwissenschaftlichen Gymnasiums in Deggendorf.

Während dieser Jahre erhielt ich eine Ausbildung als Pianistin am Richard-Strauss-Konservatorium in München und an der Hochschule "Mozarteum" in Salzburg.

1972 - 1976 besuchte ich das "Realgymnasium für Studierende der Musik" in Wien. Gleichzeitig studierte ich an der Hochschule für Musik und darstellende Kunst in Wien (Konzertfach Klavier) und beendete die Ausbildung zur Konzertpianistin mit der Diplomprüfung, die ich 1975 mit Auszeichnung bestand.

1976 Abitur, im Anschluß daran begann ich im Wintersemester 1976 mein Medizinstudium an der Ludwig Maximilians-Universität München.

1978: Ärztliche Vorprüfung

1979: Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

1981: Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

1982: Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Die Approbation erhielt ich am 15. November 1982.

Meine erste Anstellung als Assistenzärztin erhielt ich im Januar 1983 am Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie im Klinikum rechts der Isar, München. Von April 1984 bis September 1985 arbeitete ich als Assistenzärztin für Chirurgie und Anästhesie am Paracelsus Parkhospital in München. Seit Oktober 1985 bin ich als Assistentin in einer Praxis für Allgemeinmedizin tätig.









